Untersuchungen über den Fettstoffwechsel bei der Heubner'schen „schweren Verdauungsinsuffizienz jenseits des Säuglingsalters".

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

Hohen medizinischen Fakultät

der

Grossh. Badischen Ruprecht-Karls-Universität zu Heidelberg

vorgelegt von

Luise Schott

aus Frankfurt a. M.

HEIDELBERG.
Universitäts-Buchdruckerei J. Hörning.
1916.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität Heidelberg.

Dekan:
Prof. Dr. Braus.

Referent:
Prof. Dr. Moro.

1915.

I. Teil.

Im Jahre 1909 beschrieb Heubner einige Fälle eines chronischen Krankheitszustandes, den er „schwere Verdauungsinsuffizienz jenseits des Säuglingsalters“ nannte.[5]) Als Hauptcharakteristika der Erkrankung gibt er an: Das Auftreten nicht vor dem zweiten Lebensjahr, und zwar ohne dass das Kind im Säuglingsalter irgend welche Symptome des zukünftigen Leidens zeigt; den eminent chronischen Verlauf oft über Jahre hinaus. Zwar kann der Beginn katastrophal sein, oft aber auch ist die Entwicklung der Krankheit von vornherein chronisch. Klinisch wird zuerst bei der vorher gut vertragenen Nahrung neben Verdauungsstörungen ein Gewichtsstillstand, dann Abnahme beobachtet und schliesslich trotz vorsichtigster Nahrungsauswahl plötzlich katastrophenartige Gewichtsstürze. „Man gewinnt so den Eindruck einer ganz allmählich bis zur Erschöpfung sich steigernden abnorm grossen Ermüdbarkeit der Verdauungswerkzeuge, die schliesslich im völligen Versagen ihrer Leistung gipfelt.“ Charakteristisch ist ferner die äusserst langsame Erholung (Reparation) des Organismus, auch wenn die Krankheit verhältnismässig weniger schwere Erscheinungen zeigt. Als Zeichen einer Magendarmerkrankung fallen auf die widersprechende Reaktion auf die Nahrungszufuhr, die in Zahl und Beschaffenheit der Stühle zum Ausdruck kommt, der starke Meteorismus, die reichliche Bildung von Darmgasen, die sich

auch in Flatus und langanhaltendem Aufstossen äussert. Die Stühle können zuerst fest (kalkseifenstuhlartig), abwechselnd auch diarrhoisch sein, schliesslich auffallend in ihrer Zahl und oft unheimlich grossen Massigkeit der Einzelentleerungen. Die Reaktion ist wechselnd, die Farbe braun bis farblos.

Bemerkenswert ist ferner, dass Heubner diese Erkrankung damals ausschliesslich in den sozial hochstehenden Schichten beobachtet hat. Was die Aszendenz anlangt, so war fast in allen Fällen neuropathische Belastung nachweisbar. Bei den Patienten selbst wird aber keine besondere psychische Anomalie beschrieben.

Wir hatten im Verlauf des Jahres 1913 Gelegenheit, einige in dieses Gebiet gehörige Krankheitsfälle in der Klinik zu beobachten und versuchten, wie das im zweiten Teil dieser Arbeit dargelegt wird, Näheres über die physiologischen Vorgänge bei dieser Krankheit zu erfahren.

Zuerst sollen hier die klinischen Beobachtungen an den betreffenden Patienten folgen:

1. Fall. Elisabeth B., $1^1/_2$ Jahre alt, unehel.

Mutter gesund, von Beruf Maschinenschreiberin. Familienanamnese: o. B.

Das Kind wurde nicht gestillt, über die Art der frühesten Ernährung kann nicht viel erfahren werden. In dem letzten halben Jahr vor der Erkrankung soll es $1—1^1/_2$ Liter pure Kuhmilch bekommen haben, ausserdem Suppe und Gemüse.

Bis vor 8 Wochen vor Aufnahme in die Klinik soll das Kind kräftig und gut genährt gewesen sein. Es hätte schon immer einen dicken Leib gehabt. Vor 8 Wochen hörte es auf zu laufen, nachdem es schon längere Zeit frei laufen konnte. Der Appetit wurde schlecht, es nahm nur noch wenig Milch, selten Bröd-

chen, das Kind magerte ab, der Bauch wurde dicker, die Stimmung verschlechterte sich. Abgesehen von vorübergehendem 8 tägigen Durchfall vier Monate zuvor und einem zweitägigen eine Woche zuvor, soll der Stuhl immer gut gewesen sein, einmal täglich. Ganz selten Erbrechen.

Status bei der Aufnahme: Körpergew. 7550 (Norm 10200). Sehr stark abgemagertes, atrophisches Kind mit enorm grossem Bauch.

Gesichtsfarbe sehr blass, Augen haloniert, alter müder Gesichtsausdruck.

Haut trocken, welk, lässt sich in grossen Falten abheben. Turgor stark herabgesetzt. Fettpolster äusserst reduziert.

Fontanelle geschlossen, Schädel hart, sehr deutlicher Rosenkranz, Thorax nach unten trichterförmig erweitert. Geringe Epiphysenauftreibung. Muskulatur reduziert und schlaff. Zehn Zähne.

Normale Reflexe, Fazialisphänomen negativ, Peroneusphänomen negativ.

Keine besonderen Drüsenschwellungen.

Herz, Lungen, Sinnesorgane ohne besonderen Befund.

Leib enorm dick, meteoristisch aufgetrieben.

Bauchumfang und Spannung wechselnd. Bei der Aufnahme Umfang 51 cm, sehr starke Spannung, nach einigen Stunden Umfang 47, Bauchdecken weich, tief eindrückbar, Konturen der Darmschlingen werden unter den dünnen Bauchdecken sichtbar. Nur bei starker Spannung Pseudofluktuation vorhanden. In den abhängigen Partien relative Dämpfung mit Verschieblichkeit.

Zunge sehr trocken, bräunlich belegt.

Urin klar, sauer.

Stühle massig, dünnbreiig, etwas schleimig, fett, stinkend, sauer.

Pirquet negativ.

In den nächsten Wochen ist das Befinden sehr wechselnd. Es treten zeitweise sehr grosse Gewichtsstürze auf (bis zu 750 gr an einem Tag!), die aber oft von ebenso grossen Zunahmen gefolgt sein können. Die Stühle sind wie oben beschrieben und werden in ihrer Beschaffenheit durch keine angewandte Kost (Eiweissdiät oder gewöhnliche gemischte Kost) beeinflusst. Das Aussehen der Stühle ist meist farblos. Die Reaktion wechselt. Kein Erbrechen. Das Kind sieht blass aus und ist sehr launisch, lacht kaum und isst mit wechselndem Appetit.

Zeitweise stellen sich spasmophile Anzeichen ein: positives Fazialis- und Peroneusphänomen. K. Ö. Z. einmal 4,4, später aber immer grösser als 5.

Einige leichte interkurrente Erkrankungen (Angina, Bronchitis) trüben das allgemeine Krankheitsbild wenig. Dabei kommen Eigentümlichkeiten des Kindes besonders zur Geltung: es sitzt gern in den unbequemsten Stellungen in seinem Bettchen, ist sehr launisch. Anfänglich lachte es nur beim Anblick von Blumen, für die es eine besondere Vorliebe zeigte.

Allmählich kann aber doch eine Besserung des Gesamtzustandes konstatiert werden, wenn auch die typischsten Erscheinungen noch nicht ganz verschwunden sind. Das Kind beginnt zu laufen, zuerst an der Hand, dann ziemlich schnell ohne Führung, es wird munter und zutraulich.

Die Stühle haben sich nicht verändert.

Die Entlassung erfolgt in leidlich gutem Zustand.

Gewicht bei der Aufnahme: 7550, bei der Entlassung, 6 Monate später, 8040.

2. Fall. Gertrud W., 2 Jahre alt.

Vater Kaufmann, leidet an nervösem Asthma, Mutter gesund.

Väterlicherseits mehrere „nervöse“ Familienmitglieder.

Das Kind wurde 11 Monate lang gestillt, bekam vom 6. Monat ab Beikost: Theinhardt's Kindernahrung mit purer Milch, mit 11 Monaten gemischte Kost bis auf Gemüse, dessen Aufnahme vom Kind verweigert wird.

Die ersten Zähne kamen mit vier Monaten. Laufen kann es seit kurzem.

Sechs Monate vor der Aufnahme erkrankte das Kind an einer Bronchitis, die 2—3 Wochen dauerte und mit Fieber, starker Abmagerung und Appetitlosigkeit einherging. Danach setzte ein Darmkatarrh ein, und seitdem bestehen die Erscheinungen, die das Kind in die Klinik führten: Meist schlechte Stühle, 3—6 mal täglich, dünn, manchmal schleimig und zerfetzt, manchmal stark sauer riechend, massig, hellgelb bis braun gefärbt. Die Nahrung bestand in den besseren Perioden aus gewöhnlicher gemischter Kost, während der Durchfälle aus halb Kornkaffee, halb Milch, Kufeke mit Milch, Schleim, Griesbrei mit Fruchtsaft, Kalbfleisch oder Schinken, Blumenkohl.

Nie bestand Fieber, Husten oder Erbrechen. Grosse Gewichtsschwankungen wurden von den Eltern beobachtet.

Der Appetit war meist schlecht, dann gelang Nahrungszufuhr nur bei Anwendung von List. Psychische Besonderheiten fielen den Eltern sonst nicht auf.

Status bei der Aufnahme: Blasses, nicht besonders ängstliches Kind, das sich ruhig untersuchen lässt.

Schlechter Hautturgor, geringes Fettpolster. Wenig entwickelte Muskulatur.

Graziler Knochenbau, schlaffe Gelenke, mässiger Rosenkranz, 16 Zähne.

Leichte Ermüdbarkeit beim Gehen.

Abdomen sehr gross, schlaffe Bauchdecken. Pseudo-Fluktuation. Keine fühlbaren Resistenzen.

Innere Organe sonst ohne besonderen Befund.

Fazialisphänomen positiv, die übrigen Reflexe normal.

Stühle: massig, fett, sauerriechend, schleimig, weiss.

Pirquet negativ.

Während der nächsten Wochen sind die Stühle wechselnd, meist aber von oben beschriebener Beschaffenheit. Reaktion meist alkalisch (die Nahrung bestand allerdings hauptsächlich in Eiweisskost).

Die Gewichtskurve ist meist hochzackig.

Das Allgemeinbefinden ist im allgemeinen gut. Das psychische Verhalten ist normal, manchmal ist die Stimmung etwas mürrisch und ablehnend.

Fazialisphänomen bleibt ständig positiv.

Bei der Entlassung ist das Befinden wesentlich gehoben, das Aussehen allerdings noch sehr blass. Die Stühle waren zuletzt geformt und braun, 1—2 mal täglich. Der Leib ist nur noch wenig aufgetrieben, der Appetit ausser mittags gut.

Gewicht bei der Aufnahme: 9550, bei der Entlassung 6 Wochen später: 9660.

3. Fall. Elisabeth E., 2 Jahre alt.

Drittes Kind gesunder Eltern, Vater Landwirt. Es wurde 6 Monate gestillt, bekam dann Kuhmilch mit Wasser in steigenden Mengen.

Erste Zähne mit 12 Monaten, erstes Laufen mit 13 Monaten.

War nie krank gewesen.

6 Monate vor der Aufnahme in die Klinik sei das Kind mit Darmstörungen erkrankt. Es bekam damals Eichelkakao mit Zucker, 4 Eier täglich, Brei und Milch. Zeitweise Besserung. Es bestand immer ein sehr dicker

Leib. Vierzehn Tage vor der Aufnahme Fieber und Durchfall. Seitdem bekam es Haferschleim, Tee, Knochenbrühe und zuletzt, weil der Appetit und die Nahrungsaufnahme sehr mangelhaft waren, auf ärztlichen Rat Klystiere von Kartoffelmehlabkochung.

Psychische Absonderlichkeiten wurden nicht beobachtet.

Status bei der Aufnahme: Sehr blasses, mattes, schlecht genährtes Kind. Haut welk und ohne Turgor.

Mässiger Rosenkranz.

Reflexe normal.

Abdomen gross, keine Fluktuation. Keine Dämpfung

Zunge schmierig belegt, feucht.

Pirquet negativ.

Die Nahrungsaufnahme war anfangs äusserst mangelhaft. Die Kost bestand in gewöhnlicher fettarmer Diät: Kakao, Brieschen, Fisch etc.

Der Stuhl blieb dauernd dünnbreiig, manchmal homogen, zeitweise enthielt er unverdaute Speisereste, reagierte sauer und wurde oft und meist in grossen Massen entleert. Auf Gaben von Kalcium-Chloratum wurde er nicht gebundener. Trigallazetol sowie Uzara und Resaldol blieben ohne Einfluss auf die Konsistenz. Der Appetit wird nach 2—3 Wochen besser, ebenso die Stimmung. Während das Kind anfänglich sehr mürrisch und verschlossen war, lacht es jetzt und spielt. Die Gewichtskurve unterliegt grossen Schwankungen.

Das Fazialisphänomen ist zeitweise positiv und zwar unabhängig von Gewichtsanstiegen.

Die Beschaffenheit der Stühle ändert sich kaum während des Aufenthalts, aber das Allgemeinbefinden ist wesentlich gehoben worden, sowie auch der Appetit,

so dass das Kind 8 Wochen nach der Aufnahme in gutem Zustand entlassen werden kann.

Gewicht bei der Aufnahme: 8800 (Norm 11500).

„ „ „ Entlassung: 9500.

4. Fall. Franz Sch., 3 Jahre alt.

Fünftes Kind gesunder Eltern, Vater Former.

Sehr bemerkenswert ist, dass eine Schwester des Patienten mit $3^3/_4$ Jahren an demselben Leiden gestorben sein soll.

Patient wurde 5—6 Monate gestillt, bekam dann Milch mit Schleim oder Kaffee, pure Milch mit Weck, Suppe.

Erste Zähne mit 9 Monaten, laufen kann es noch nicht.

Im ersten Lebensjahr war Patient ein normales Kind. Im Laufe des zweiten Lebensjahres begann Abmagerung mit gleichzeitiger Auftreibung des Leibes. Von Zeit zu Zeit Erbrechen. Täglich 6—8 stinkende, dünne Stühle, in denen Speisereste erkennbar sind. Seit 6 Wochen sind Arme und Beine geschwollen und fühlen sich zeitweise steif an. Das Kind ist immer ruhig, schläft die ganze Nacht, ist sehr geduldig und weint wenig.

Status bei der Aufnahme: Kleines, schwer krank aussehendes Kind mit gedunsenem blassem Krampfgesicht. Zeichen extremer Abmagerung, an den Extremitäten verwischt durch starkes Ödem, an den Armen bis zum Ellbogengelenk, an den Beinen von den Füssen bis zur Schenkelbeuge reichend. Pedalspasmenstellung.

Die Haut ist trocken und abschilfernd, an den ödematösen Stellen papierdünn.

Schädel fest, Rosenkranz. Sitzen ist kaum möglich. Ausgesprochene Pfötchenstellung der Hände. Allgemeine Muskelrigidität.

Herz und Lunge ohne besonderen Befund.

Abdomen sehr stark ballonartig aufgetrieben. Leber und Milz nicht zu palpieren. Halbmondförmige Dämpfung in den tieferen Partien, verschieblich.

Genitale ebenfalls ödematös geschwollen.

Fazialisphänomen sehr stark positiv. Reflexe am Bein nicht zu prüfen.

Urin wird nicht spontan entleert (Sphinkterenkrampf).

Stuhl: homogen, salbenartig, sehr hell, gut verdaut.

Pirquet negativ.

In den nächsten Tagen ist der Appetit sehr gut. Stuhl etwas dünner, aber immer gut verdaut.

Das Kind ist guter Laune, sehr geduldig und freundlich.

Die spasmophilen Erscheinungen bleiben ziemlich lange ausgesprochen (K. Ö. Z. unter 1). Allmähliche Besserung auf Magnesiumsulfatlösung.

In den nächsten Tagen ebenfalls Abnahme der Ödeme. Die Stühle sind jetzt meist dünn, oft schleimig und fast ständig acholisch.

Auch nach dem Verschwinden der Ödeme stark schwankende Gewichtskurve.

Zuletzt zahlreiche laryngospastische Anfälle.

Drei Wochen nach der Aufnahme plötzlicher Exitus.

Der Obduktionsbefund bietet in Bezug auf das Abdomen nichts Besonderes.

5. Fall. Helene Sch., $3^1/_2$ Jahre alt.

Erstes Kind gesunder Eltern. Vater Fabrikarbeiter.

Zangengeburt.

Wurde 5 Wochen gestillt, bekam dann Schleim und Milch, wobei es gut zugenommen haben soll. Die Zähne kamen rechtzeitig; laufen lernte es erst mit 3 Jahren. Das Kind hat seit seinem 2. Lebensjahre

viel erbrochen und immer wenig gegessen. Während der Verdauungsstörungen bekam es Tee und Milch, sonst Milchbrei, Kartoffelbrei, Kalbfleisch, auch Rotwein und Anisbrot. Es ist im Essen äusserst wählerisch. Stuhlentleerung einmal täglich, immer schaumig und von hellgelber Farbe. In der letzten Zeit starke Gewichtsabnahme.

Status bei der Aufnahme: Stark atrophisches, sehr blasses, schlecht genährtes Kind mit grossem Kopf auf dünnem Hals.

Spröde Haut, schlechter Turgor, minimales Fettpolster. Farbe beinahe wachsgelb.

Multiple linsengrosse Drüsen.

Fontanelle noch eben offen. Rosenkranz, geringe Auftreibung der Femurepiphysen, Muskulatur sehr schlaff und wenig entwickelt.

Herz und Lunge o. B.

Abdomen gross, meteoristisch, pseudoaszitisch aufgetrieben. Keine Dämpfung. Leber eben palpabel, Milz nicht palpabel.

Im Urin vereinzelt Leukozyten und Bakterien.

Die Stühle sind dünn, wässerig, hell, alkalisch reagierend.

Pirquet negativ.

Patient ist sehr elend und schwach. Der Appetit ist schlecht, das Kind sehr wählerisch im Essen. Das Gewicht ist in den nächsten Wochen sehr schwankend. Öfter grosse Gewichtsstürze. Wechselnder Appetit. Das Kind zeigt viel Wesenseigentümlichkeiten, ist sehr launisch und empfindsam, äussert viele Wünsche, um bei der Erfüllung doch dann die Dinge zu verschmähen. Es legt in seinem Gebaren sehr viel pedantische Sorgfalt an den Tag und zeigt dabei eine gewisse Koketterie, die ihm den Vergleich mit einer kleinen preziösen Rokokodame einträgt.

In leidlich gutem Zustand erfolgt dann die Entlassung 9 Wochen nach der Aufnahme.

Die Stühle haben sich nicht verändert, sie sind massig und meist grauweiss wie Glaserkitt, aber die Gewichtsstürze fehlten zuletzt.

3 Wochen nach der Entlassung Wiederaufnahme.

Status wenig verändert. Im Urinsediment reichlich Leukozyten und Colibazillen. Dazu kommt nach einigen Tagen eine Angina und Bronchitis. Die Erscheinungen der Verdauungsinsuffizienz treten allmählich in den Hintergrund vor dem Auftreten einer Spasmophilie, dem Fortschreiten einer Pyelocystitis. Und nachdem sich noch Ödeme, eine Otitis media und Fingerpanaritien eingestellt haben, stirbt das Kind plötzlich unter den Erscheinungen einer Herzinsuffizienz.

6. Fall. Albert U., $2^1/_4$ Jahre alt, rechtzeitig geboren.

Vater: Bahnarbeiter, gesund.

Mutter: litt im sechsten Monat der Gravidität an einer Pleuritis und Hämoptoe. Geschwister gesund.

Das Kind wurde nicht gestillt, bekam 4 Teile Reisschleim, 1 Teil Milch, 3 stdl., 6 mal täglich. Vom vierten Monat ab halb Milch, halb Schleim + $^1/_2$ Würfelzucker, vom 7. Monat an Ziegenmilch mit Saccharin, 2 stdl., vom 12. Monat an 1 Ltr. Ziegenmilch, Suppen, Gemüse, Kompott, zeitweise täglich ein Ei.

Die Mutter gibt an, dass das Kind von Anfang an die Nahrung schlecht verdaut hat. Täglich erfolgten 7—8 dünne Stühle. Seit der Gemüsebeigabe dauernde Verschlechterung. Stühle seien sehr stinkend, meist weiss, manchmal grünlich. Seit dem 12. Monat Leib fast immer stark aufgetrieben. Vom Arzt wurde Keller'sche Malzsuppe verordnet, danach Stühle noch

schlechter. Seit 4 Wochen dünne, gelbliche, übelriechende Entleerungen.

Status bei der Aufnahme: Extrem abgemagertes, blasses Kind ohne Turgor und Fettpolster. Gewicht 6380 (Norm: 11800).

Haut trocken, über den Trochanteren Decubitalulcera.

Schädel quadratisch, Craniotabes, Fontanelle eingesunken, fasst im Längsdurchmesser zwei Fingerkuppen. Enorme Thoraxrachitis. Epiphysenauftreibungen. Muskulatur kaum entwickelt, hypotonisch.

Reflexe normal, Fazialisphänomen positiv.

Multiple erbsengrosse Drüsenschwellungen.

Herz o. B.

Lunge: Schall links über der ganzen Lunge gedämpft und ebenda ist feuchtes feinblasiges Rasseln und Knisterrasseln zu hören.

Abdomen stark aufgetrieben, im Stehen Hängebauch. Bauchumfang in Nabelhöhe 48,5 cm. In den abhängigen Partien Schall bds. symmetrisch gedämpft. Bei Lagewechsel Dämpfung verschieblich. Keine fühlbaren Resistenzen. Leber und Milz nicht palpabel.

Nach Stuhlentleerung auf Rizinus ist der Leib 4 cm dünner. Man fühlt durch die sehr schwachen Bauchdecken kleine Knötchen.

Die Pirquet'sche Reaktion fällt zweimal zweifelhaft aus.

Bei Stichreaktion (0,0001 Alt-Tuberkulin) erfolgt keine lokale Reaktion, wohl aber Temperatursteigerung, doch keine Alteration des Allgemeinbefindens.

Das Kind bekam zuerst strenge Eiweisskost, die es gut nahm, aber sehr oft wieder erbrach.

Die Stühle, zweimal täglich, sind massig, dünnbreiig, weiss und stinkend, meist von sauerer Reaktion und werden auch durch keine Diät und Antidiarrhoica

geändert. Das Gewicht wechselt. Ofter grössere Stürze, die von grossen Zunahmen gefolgt werden.

Nach kurzer Zeit subjektives Wohlbefinden. Das Kind lacht und ist zutraulich.

Drei Monate nach der Aufnahme Exitus an einer sehr ausgebreiteten Bronchopneumonie.

Obduktionsbefund: KonfluierendeBronchopneumonie beider Lungen, hochgradige allgemeine Atrophie, Enteroptose, Schwellung der Mesenterialdrüsen.

Die Zugehörigkeit dieses Falles musste anfänglich etwas in Frage gestellt bleiben, weil differentialdiagnostisch eine Bauchdrüsentuberkulose erst nach dem Obduktionsbefunde ausgeschlossen werden konnte. Die Erscheinungen von seiten des Verdauungstraktus und die Anamnese sprechen aber schon mit grösster Wahrscheinlichkeit dafür, dass der Patient sich während der Beobachtung in der Klinik im Rekonvaleszenzstadium einer Verdauungsinsuffizienz befand.

II. Teil.

Wir sind bei unseren Untersuchungen von der einen Erscheinung bei der Erkrankung ausgegangen, nämlich von den in grossen Mengen entleerten hellgefärbten, meist sogar farblosen Stühlen. Diese Farblosigkeit kann entweder die Folge von starken Reduktionsvorgängen im Darm sein oder von ungenügender Sekretion wenn nicht völligem Mangel an Galle herrühren. Da es aber in der Regel gelang, in den Stühlen der untersuchten Kinder die Reduktionsstufen des Bilirubins, Urobilinogen und Urobilin nachzuweisen, so ist die zweite Möglichkeit damit hinfällig.

Reduktionsvorgänge im Darm können nun wiederum zu Veränderungen der im Fett der Nahrung zugeführten Ölsäure Anlass geben (Überführung in die gesättigte Stearinsäure). Zur Resorption der gesättigten Fettsäuren ist aber ihre Auflösung nötig, die durch Gallenbestandteile (gallensaure Salze[1]) und Ölsäure erfolgt.

Werden diese auflösenden Faktoren vollständig oder zum grössten Teil ausgeschaltet, so muss die Fettresorption leiden. Die pathologische Wirkung, die daraus resultiert, kann einerseits in einer chronischen Fettunterernährung bestehen, andererseits in einer Verlangsamung des Verdauungsmechanismus durch die im Darm zurückbleibenden Fettbestandteile bezw. Fette[4]), sowie auch in direkter Reizwirkung auf die Darmschleimhaut oder in Entziehung der zur Neutralisation nötigen Alkalien. Dieser letzte Faktor könnte

wiederum die starken Gewichtsstürze der Kinder erklären, da eine Alkalientziehung notwendigerweise eine grössere Wasserausscheidung verursachen muss.

Zur experimentellen Bestätigung der angeführten Überlegungen versuchten wir in erster Linie die Reduktionsprodukte der Gallenfarbstoffe im Stuhl nachzuweisen, was, wie schon oben gesagt, regelmässig gelang. (Die Prüfung geschah nach der Fleischer'schen Methode zum Nachweis des Hydrobilirubins und der Schmidt'schen Probe [10]) auf Urobilin in Faeces.)

In zweiter Linie mussten die Stühle auf Verminderung der Ölsäure untersucht werden, was durch Feststellung der Hübl'schen Zahl geschah. Geringe Hübl'sche Zahlen, wie wir sie gefunden haben (S. Tabelle), d. h. eine geringe Ölsäuremenge im Stuhl wäre an sich noch nicht beweisend. Sie kann ebensowohl durch ihre Überführung in Stearinsäure als auch durch vermehrte Resorption der Ölsäure gegenüber den gesättigten Säuren bedingt sein. Gegen diese Annahme spricht jedoch schon das entgegengesetzte Verhalten der Ölsäureresorption bei gewöhnlichen Diarrhöen [2]). Um einen weiteren Beweis dagegen zu erbringen, haben wir Fettstoffwechselversuche angestellt.

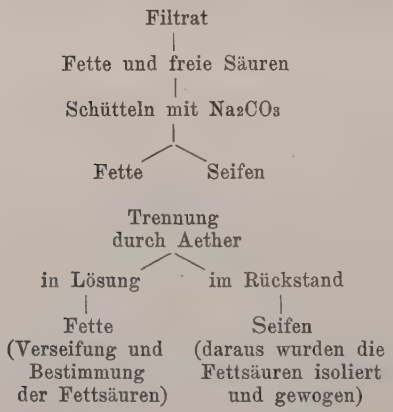
Die Fettbestimmung und Fettisolierung geschah nach der Methode von Kumagawa-Suto [6]).

Die Stoffwechselversuche hatten natürlich in Bezug auf ganz exakte Durchführung ihre grossen Schwierigkeiten. Die Kohleabgrenzung, die wir vornahmen, ist nicht unbedingt zuverlässig bei der unregelmässigen Stuhlausscheidung dieser Kinder, weil es einmal zu unerwartet schneller Ausscheidung, ein andermal zu sehr langen Stuhlretentionen kommt. So kann bei dem Stuhl des einen Tages noch ein beträchtlicher Rest des Stuhles von einem oder mehreren vorhergehenden Tagen enthalten sein. Ferner bringt es das merk-

würdige psychische Verhalten, die Eigenheiten und Eigenwilligkeiten mancher dieser kleinen Patienten, auf die man eingehen muss, um den äusserst empfindlichen Organismus nicht noch mehr zu schwächen, mit sich, dass man sie kaum mehr als zwei Tage auf derselben Kost halten kann.

Auch versuchten wir uns zu orientieren, ob die vorwiegend saure Stuhlreaktion durch nicht resorbierte Fettsäuren bedingt ist, was jedoch nach den unten angegebenen Resultaten verneint werden muss. Wir untersuchten zwei am gleichen Tage ausgeschiedenen Stühle, von denen der eine alkalisch, der andere sauer reagierte.

Die Trennung geschah folgendermassen: Alkohol-Ätherextraktion des Stuhles. — Eindampfen bei Zimmertemperatur. Aufnahme in Äther, Filtration.



Rückstand
Seifen (daraus wurden die Fettsäuren isoliert durch Versetzen mit HCl und Ausschütteln mit Aether, Bestimmung der Fettsäuren)

Alkalischer Stuhl enthält:	Saurer Stuhl enthält:
Seifen: 37,3 %	Seifen: 40,6 %
Freie Säuren: 46,6 %	Freie Säuren: 25,0 %
Fette: 16,3 %	Fette: 33,4 %

Die Reaktion wird offenbar nur durch flüchtige Säuren bedingt, da der alkalische Stuhl relativ mehr freie Fettsäuren enthält.

Hübl'sche Zahlen bei Stühlen.

Fall 1.

Datum	Beschaffenheit und Reaktion des Stuhles	Hübl'sche Zahl
		%
5. VII. 13	schleimig, dünn, farblos, sauer	13,6
9. VII.	dünn, homogen, farblos, sauer	22,6
10. VII.	dünn, homogen, farblos, sauer	15,7
11. VII.	dünn, homogen, hellgefärbt, sauer	18,9
12. VII.	wasserdünn, farblos, sauer	14,6
13. VII.	dünn, schleimig, hellgefärbt, sauer	25,9
14. VII.	dickbreiig, homogen, farblos, sauer . . .	20,7
15. VII. 1)	dickbreiig, homogen, farblos, schwach alkalisch	19,5
15. VII. 2)	dickbreiig, homogen, dunkelgefärbt, neutral .	17,1
16. VII. 1)	dünn, homogen, farblos, schwach sauer . .	15,6
16. VII. 2)	dünn, homogen, hellgefärbt, schwach alkalisch	18,9
16. VII. 3)	dünn, homogen, farblos, schwach sauer . .	21,5
17. VII.	dünn, homogen, farblos, schwach sauer . .	18,9
18. VII.	dünn, gehackt, farblos, alkalisch	24,7
19. VII.	dünn, homogen, farblos, alkalisch	22,8

Fall 2.

1. X. 13	breiig, etwas schleimig, gefärbt, sauer . .	22,1
2. X. 1)	salbig, homogen, hellgefärbt, fast farblos, sauer	25,5
2. X. 2)	schleimig, gefärbt, sauer	20,1
3. X.	homogen, breiig, hellgefärbt, sauer . . .	26,4
4. X.	homogen, ziemlich dunkelgefärbt, alkalisch .	29,1
5. X.	sehr schleimig, hellgefärbt, schwach sauer .	30,9

Fall 3.

9. X.	breiig, etwas gehackt, hellgelb, sauer . . .	33,0
10. X.	gehackt, sehr schleimig, hell, schwach alkalisch	35,6
11. X.	gehackt, schleimig, hell, sauer	19,5
12. X.	homogen, fast farblos, alkalisch	27,3

Fall 4.

Datum	Beschaffenheit und Reaktion des Stuhles	Hübl'sche Zahl
		%
16. X. 13	dünnbreiig, homogen, dunkelgefärbt, sauer .	28,1
23. X.	dünnbreiig, fast farblos, sauer	31,4

Fall 5.

6. X.	dickbreiig, graugelb, alkalisch	37,7
7. X.	dickbreiig, gehackt, graubraun, alkalisch . .	37,2
8. X.	breiig, graugelb, alkalisch	23,8
9. X.	dünn, graugelb, alkalisch	24,7
10. X.	dünn, grauweiss, sauer	19,9
13. X.	dünn, hellbraun, alkalisch	39,9

Fall 6.

1. VIII.	salbig, fast farblos, sauer	22,6

Vergleich zwischen dem Fettgehalt in Nahrung und Ausscheidung. Nicht quantitativ.

Fall 1.

Speisen:	Hübl'sche Zahl
Abgerahmte und Vollmilch, Kalbfleisch, Schinken, Kartoffelbrei .	48,9 %
Stühle:	
a) farblos, alkalisch	22,1 %
b) gefärbt, alkalisch	21,4 %

Fall 5.

Speisen:	
Vollmilch, Maizenabrei, Banane, Butterweck, Täubchen, Salzkartoffel .	50,5 %
Stühle:	
hellbraun, alkalisch	39,9 %

Stoffwechselversuch I. (Fall 4.)

Die dargereichten Speisen bestanden in den vier Tagen zusammengerechnet (da sie am Schluss gemeinsam verarbeitet wurden) aus: 1100 gr abgerahmter Milch, 150 gr Eiweissmilch mit 5 % Nährzucker, 505 gr weissem Käse, 430 gr Kartoffelbrei, 200 gr Kalbfleisch, Mondaminbrei aus 760 gr abgerahmter Milch + 60 gr Mondamin.

Der Versuch begann am 24. X. morgens. Die Abgrenzung wurde mit Tierkohle vorgenommen; am 27. X. abends wurde wieder abgegrenzt.

Der erste Kohlestuhl kam am 25. X. früh, 20 Stunden nach der Kohleaufnahme. Der letzte Kohlestuhl kam am 29. X. nachmittags, 44 Stunden nach der letzten Kohlenaufnahme. Die Stühle waren teils hell gefärbt, teils acholisch, reagierten teils stark sauer, teils amphoter, einer schwach alkalisch. Es waren 10 Stühle im ganzen. Die Menge des Trockenkotes betrug 108,15 gr.

Hübl'sche Zahl der
Speisen = 45,3 %
Stühle = 23,7 %.

Stoffwechselversuch II. (Fall 5.)

Speisen: in 4 Tagen zusammen:

Abgerahmte Milch 840 gr, Vollmilch 432 gr, Täubchen 10 gr, Kalbfleisch 45 gr, Schinken 33 gr, Fleischbrühe 150 gr, Kartoffelstücke 66 gr, Nudeln 465 gr, Spinat 60 gr, Erbsenbrei 60 gr, Keks 30 gr, Zwieback 34 gr, Butterweck 177 gr, Banane 271 gr, Birnen 35 gr.

8 Stühle wurden entleert. Der erste Kohlestuhl kam am Nachmittag des ersten Versuchstages, 8 Stunden nach der Kohleaufnahme. Sämtliche Stühle des nächsten Tages zeigten noch Kohlespuren. Der erste

Kohlestuhl nach der zweiten Abgrenzung kam am übernächsten Nachmittag, 46 Stunden nach der Kohleaufnahme. Die letzten Kohlespuren sah man 58 Stunden nach der letzten Aufnahme.

Die Reaktion war bei einem Stuhl amphoter, bei zweien alkalisch, bei den übrigen stark sauer. Die Stuhlfarbe war teils hell, teils farblos. Die Gesamtmenge des Trockenkotes betrug: 250,25 gr.

Hübl'sche Zahl der

Speisen = 43,7 %
Stühle = 23,8 %.

Stoffwechselversuch III. (Fall 6.)

Speisen: in 4 Tagen zusammen:

800 gr Vollmilch, 155 gr Kalbfleisch, 540 gr weissen Käse, 320 gr Kartoffelbrei, 210 gr Schinken.

Der Versuch dauerte vom 7. VIII. bis 10. VIII. Es wurden 14 Stühle entleert, die alle sauer reagierten, meist hellgefärbt, zum geringen Teil farblos waren.

Der erste Kohlestuhl kam 23 Stunden nach der Kohleaufnahme; der letzte Kohlestuhl nach der zweiten Abgrenzung kam 30 Stunden nach der zweiten Kohleaufnahme. Die Gesamtmenge des Trockenkotes betrug: 43,36 gr.

Hübl'sche Zahl der

Speisen = 49,8 %
Stühle = 23,4 %.

Auf die Gesamtmengen der Speisen und Stühle berechnet, betrug die Fettausnützung bei

Stoffwechselversuch I (Fall 4):

Fett in	Speisen	Kot	Ausnützung
	44,4 gr	30,0 gr	14,4 gr; 32,4 %

Stoffwechselversuch II (Fall 5):

Fett in	Speisen	Kot	Ausnützung
	49,8 gr	65,0 gr	

Stoffwechselversuch III (Fall 6):

Fett in	Speisen	Kot	Ausnützung
	59,6 gr	17,1 gr	42,5 gr; 71,3 %.

Dass diese Zahlen keinen Anspruch auf absolute Genauigkeit machen ist selbstverständlich bei der mangelhaften Methodik, die uns bis jetzt zur Verfügung steht, ganz abgesehen von den oben erwähnten Schwierigkeiten, die uns die Patienten selbst bereiten.

Versuch I gibt uns dennoch einen deutlichen Beweis der sehr schlechten Fettausnützung.

Versuch II ist im Resultat natürlich unwahrscheinlich, da die ausgeschiedene Fettmenge nicht um soviel grösser sein kann als die eingeführte. Es muss hier mit der unregelmässigen Stuhlausscheidung gerechnet werden, die aus dem zeitlichen Auftreten der Kohlestühle (wie oben beschrieben) ersichtlich ist. Trotzdem darf wohl auch dieses Ergebnis als Bestätigung, wenn auch nicht als zahlenmässiger Beweis, für die äusserst geringgradige Fettausnützug genommen werden.

Bei Versuch III ist die Ausnützung relativ günstig ausgefallen, was wohl dem Rekonvaleszenzstadium des Patienten zuzuschreiben ist. (s. Krankengeschichte.)

Die Versuche bei den übrigen 3 Fällen, deren Krankheitsverlauf beschrieben wurde, misslangen leider infolge der bereits erwähnten Schwierigkeiten. Die in Aussicht genommenen Parallelversuche an normalen Kindern konnten zeitlicher Umstände halber nicht mehr ausgeführt werden. Zum Vergleich mit den Hübl'schen Zahlen sei deshalb auf die von Hecht[3]) angegebenen Zahlen verwiesen.

Hecht[3]) und Selter[9]) haben bereits bei demselben Krankheitsbild ähnliche Resultate gefunden, sodass unsere Untersuchungen nur als neue Bestätigungen gelten können.

Was letzten Endes Schuld an dieser mangelhaften Fettausnützung trägt, welche physiologischen oder bakteriologischen Einflüsse dabei mitwirken, ist allerdings noch ziemlich ungeklärt.

R. Schütz[8]) hat 1905 einige Fälle veröffentlicht, die Heubner für mit den seinen identisch, jedenfalls aber ihnen sehr ähnlich erklärt. Schütz hat die Stühle nur mikroskopisch untersucht. Ätiologisch denkt er ebenso wie Heubner sehr an die Möglichkeit einer angeborenen Mangelhaftigkeit der Leistungsfähigkeit des Verdauungsapparates.

Ungefähr gleichzeitig mit Heubner hat Herter[4]) Fälle von „intestinalem Infantilismus“ veröffentlicht, die Heubner ebenfalls zu seiner Gruppe zugehörig hält, wenn er auch mit dem Namen nicht einverstanden ist. Herter hat ausser der schlechten Fettresorption noch eine Vermehrung der Kalcium- und Magnesiumausscheidung gefunden. Das Hauptgewicht aber legt er auf seinen Darmflorabefund. Er fand B. bifidus und B. infantilis, während B. Coli und B. lactis fehlten. Diese von ihm festgestellte Bakterienflora, lässt seiner Meinung nach eine theoretische Deutung der Pathogenese der Erkrankung zu, was Heubner, der diese Erscheinungen für sekundär bedingt hält, zurückweist.

Das Fundament für eine theoretische Auslegung steht, wie wir sehen, noch keineswegs fest und demgemäss können wir bis jetzt mit unseren therapeutischen Massnahmen auch nur symptomatisch und tastend vorgehen.

Literatur.

1. O. v. Fürth: Probleme der physiologischen und pathologischen Chemie, S. 346.
2. W. Freund: Ergebnisse d. Inneren Medizin und Kinderheilkunde, Bd. III, 1909, S. 162.
3. A. Hecht: Faeces des Säuglings und des Kindes, S. 144.
4. Herter: Intestinaler Infantilismus, übersetzt von Dr. L. Schweiger. Deuticke 1909.
5. O. Heubner: Jahrbuch für Kinderheilkunde, 1909, Bd. 70, Heft 6.
6. Kumagawa-Suto: Biochem. Zeitschrift, 1908, S. 337.
7. W. Nagel: Handbuch der Physiologie des Menschen, Bd. 2, S. 621.
8. Schütz: Jahrbuch für Kinderheilkunde, 1905, Bd. 62, S. 794.
9. P. Selter: Über Funktionsschwäche und Funktionsstörungen des Verdauungsapparates im Kindesalter. Stuttgart, Enke, 1909.
10. Verh. des Kongresses für innere Medizin, Bd. XIII. 1895, S. 320.

Lebenslauf.

Ich, Luise Schott, bin geboren am 23. September 1887 zu Frankfurt a. M. als Tochter des Kaufmannes Eduard Schott und seiner Frau Jenny geb. Bodenheimer, bin preussischer Staatsangehörigkeit und israel. Religion.

Nach Erlangung des Reifezeugnisses an dem Realgymnasium Musterschule zu Frankfurt a. M. im Frühjahr 1908, widmete ich mich dem Studium der Medizin, studierte 4 Semester in Heidelberg, 1 Semester in München und bestand im Anfang des Wintersemesters 1910/11 das Physikum in Heidelberg. Dann verbrachte ich 1 Semester in Heidelberg, 1 Semester in München, 1 Semester in Berlin und die letzten 2 Semester in Heidelberg, wo ich am 12. Juni 1913 das Staatsexamen bestand.

Das praktische Jahr absolvierte ich zur 1. Hälfte an der Universitäts-Kinderklinik in Heidelberg, zur 2. Hälfte an der Frauenklinik des städtischen Krankenhauses in Frankfurt a. M.